



Figura 1. Tinción de Gram del líquido cefalorraquídeo (x1.000).

20.160 células/ μ l con el 91,7% de neutrófilos; GGT, 36 U/l, y proteína C reactiva, 154,5 mg/l. El resto de los parámetros estaban dentro de la normalidad. Se extrajeron dos hemocultivos y se realizó una punción lumbar. Se obtuvo líquido cefalorraquídeo (LCR) turbio con 4.500 leucocitos/ mm^3 (95% polimorfonucleares); glucosa, 40 mg/dl, y proteínas, 3,2 mg/dl. La tinción de Gram del LCR mostró abundantes cocos grampositivos capsulados agrupados en parejas y cadenas cortas (fig. 1). Ante la sospecha de meningitis neumocócica, se inició tratamiento con dexametasona 10 mg i.v./6 h, que se mantuvo durante 4 días, y cefotaxima 2 g i.v./4 h. El cultivo del LCR mostró, a las 24 h de incubación, el crecimiento de abundantes colonias grises, alfa-hemolíticas, de 0,5-1 mm de diámetro, correspondientes a un coco grampositivo, catalasa negativo, que aglutinó con el grupo D de Lancefield (Slidex® Strepto-kit, bioMérieux). El microorganismo era resistente a optoquina y se identificó como *S. suis* tipo II mediante el sistema comercial Rapid ID 32 Strep (bioMérieux) con un perfil numérico 33072461110. El microorganismo se aisló también en un hemocultivo. La cepa era sensible a penicilina (CMI = 0,06 μ g/ml), a cefotaxima (CMI = 0,25 μ g/ml), a vancomicina (CMI = 0,5 μ g/ml), a levofloxacino (CMI = 0,5 μ g/ml), a rifampicina (CMI \leq 0,5 μ g/ml) y resistente a eritromicina y clindamicina (panel WILDER MIC 1W). Con el diagnóstico de meningitis por *S. suis*, a los 2 días del ingreso se sustituyó la cefotaxima por penicilina G sódica 24 mUI/día. La paciente presentó una evolución clínica satisfactoria, con ausencia de secuelas. A la semana del ingreso recibió el alta hospitalaria y se le prescribió tratamiento con amoxicilina 500 mg v.o./6 h durante una semana.

La infección por *S. suis* en humanos ocurre principalmente en pacientes previamente sanos con exposición ocupacional al cerdo. El cuadro clínico más frecuente es el de meningitis, seguido de septicemia y shock séptico.

Más del 80% de los pacientes con shock séptico mueren^{1,3,4}. En España se han publicado 8 casos⁵⁻¹⁰: 7 de meningitis, 5 de ellas asociadas a bacteriemia, y 1 de sacroileitis. La mortalidad de la meningitis por *S. suis* es baja en general, en comparación con otras meningitis bacterianas^{2,4}, pero los pacientes que sobreviven pueden sufrir secuelas como hipoacusia y lesión vestibular^{1-2,4}. En algunos casos pueden presentarse petequias¹⁻³, y son menos características que en la meningitis meningocócica. La penicilina es el tratamiento de elección de la meningitis por *S. suis*^{1-2,4} y la cefotaxima y ceftriaxona son una alternativa^{1,7-8,10}. Nos parece interesante resaltar la semejanza que puede haber entre *S. suis* y *Streptococcus pneumoniae* en la tinción de Gram del LCR y recordar la importancia de conocer el estilo de vida y los hábitos del paciente para establecer el diagnóstico diferencial correcto en las meningitis purulentas.

Eva Riquelme^a, Elena Escribano^a,
José Javier Blanch^b
y María Dolores Crespo^a

^aLaboratorio de Microbiología.
^bUnidad de Enfermedades Infecciosas.
Complejo Hospitalario Universitario
de Albacete. Albacete. España.

Bibliografía

1. Lun ZR, Wang QP, Chen XG, Li AX, Zhu XQ. *Streptococcus suis*: an emerging zoonotic pathogen. Lancet Infect Dis. 2007;7:201-9.
2. Arends JP, Zanen HC. Meningitis caused by *Streptococcus suis* in humans. Rev Infect Dis. 1988;10:131-7.
3. Yu H, Jing H, Chen Z, Zheng H, Zhu X, Wang, H et al. Human *Streptococcus suis* outbreak, Sichuan, China. Emerg Infect Dis. 2006;12:914-20.
4. Kay R, Cheng AF, Tse CY. *Streptococcus suis* infection in Hong Kong. QJM. 1995;88:39-47.
5. Juncal AR, Pardo F, Rodríguez I, Pérez del Molino ML. Meningitis por *Streptococcus suis*. Enferm Infecc Microbiol Clin. 1997;15:76-7.
6. Martínez P, Jurdado JJ, Gómez J, Solís J. Sacroileitis por *Streptococcus suis* tipo II. An Med Interna. 1994;11:309.
7. Geffner DE, Moreno R, Campillo MS, Pardo FJ, Gómez A, Martínez-Lozano MD. Meningitis por *Streptococcus suis*. An Med Interna. 2001;18:317-8.
8. Asensi JM, Asensi V, Arias M, Moreno A, Pérez F, Navarro R. Meningitis por *Streptococcus suis*. A propósito de dos casos y revisión de la literatura. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2001;19:186-7.
9. Hoz ME, Rubia F, Domínguez B, García D. Meningitis aguda por *Streptococcus suis*: a propósito de un caso en un paciente esplenectomizado. An Med Interna. 2005;22:507.
10. Luengo J, Martín C, Sánchez JF, Íñiguez R. Meningitis por *Streptococcus suis*: a propósito de un caso. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2006;24:352-5.

Vigilancia epidemiológica de la infección nosocomial realizada por un equipo de control de infecciones multidisciplinar

Sr. Editor: El conocimiento de la incidencia de la infección nosocomial habitual en un hospital es fundamental para la identificación de problemas y el establecimiento de las medidas de corrección. Presentamos parte de los resultados de un equipo multidisciplinario sobre la actividad realizada desde enero de 2000 hasta diciembre de 2005 en el Hospital de La Ribera, dotado con 260 camas, y con una unidad de cuidados intensivos (UCI) médico-quirúrgica de 27 camas y 13 quirófanos.

Se realizó un estudio prospectivo sobre vigilancia epidemiológica de la infección nosocomial mediante un equipo multidisciplinar formado por un epidemiólogo, tres internistas y un microbiólogo. Se estudió la infección nosocomial asociada a procedimientos invasivos en la UCI (ventilación mecánica, sondaje urinario y catéter venoso central), la infección de herida quirúrgica de los procesos más frecuentes o en los que se había detectado algún problema y la incidencia de microorganismos multirresistentes y de importancia epidemiológica con mayor prevalencia en nuestro centro: bacilos gramnegativos productores de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), *Staphylococcus aureus* meticilín resistente (SAMR), *Acinetobacter baumannii* y *Pseudomonas aeruginosa*. Los casos de infección nosocomial se definieron siguiendo los criterios de los Centros de Control y Prevención de Enfermedades¹⁻². Las infecciones producidas tras el alta se detectaron a partir de revisión de los pacientes que reingresaban, muestras biológicas recibidas en microbiología, interconsultas y del listado de pacientes con antimicrobianos de reserva.

La mayor incidencia de infección quirúrgica correspondió a los procedimientos de cirugía de colon y valvular cardíaca. En cirugía de prótesis valvular cardíaca se observó una incidencia elevada en los años 2001 y 2002 con una tendencia decreciente en los años siguientes, pero dando lugar a una incidencia global elevada probablemente relacionada con un brote de infecciones de herida quirúrgica³ (tabla 1). El 44,5% de las infecciones de herida quirúrgica (109/245) se detectaron tras el alta, cifra similar a la publicada en el global europeo del informe HELICS, pero bastante superior a los datos españoles de dicho informe⁴. Otros estudios específicos sobre la infección tras el alta hospitalaria obser-

TABLA 1. Incidencia de infección de herida quirúrgica*, según tipo de procedimiento y año

Año	Prótesis valvular cardíaca		Colon		Cesárea		Herniorrafia		Prótesis de cadera		Prótesis de rodilla	
	n ₁ /n ₂	IA (IC 95%)	n ₁ /n ₂	IA (IC 95%)	n ₁ /n ₂	IA (IC 95%)	n ₁ /n ₂	IA (IC 95%)	n ₁ /n ₂	IA (IC 95%)	n ₁ /n ₂	IA (IC 95%)
2000	3/58	5,2 (1,0-14,4)	12/138	8,7 (4,6-14,7)	4/319	1,2 (0,3-3,1)	3/908	0,3 (0,1-1,0)	3/100	3,0 (0,6-8,5)	7/138	5,1 (2,0-10,1)
2001	13/92	14,1 (7,7-23)	17/159	10,7 (6,3-16,5)	3/394	0,8 (0,1-2,2)	4/903	0,4 (0,1-1,1)	3/176	1,7 (0,3-4,9)	3/211	1,4 (0,3-4,1)
2002	9/82	10,9 (5,1-19,8)	26/180	14,4 (5,2-14)	1/355	0,3 (0,0-1,5)	8/906	0,9 (0,4-1,7)	0/154	0,0 (0,0-2,4)	7/224	3,1 (1,3-6,3)
2003	6/81	7,4 (2,8-15,4)	17/159	10,7 (6,3-16,5)	0/358	0,0 (0,0-1,0)	12/841	1,4 (0,7-2,5)	0/179	0,0 (0,0-2,0)	12/271	4,4 (2,3-7,6)
2004	5/88	5,7 (1,9-12,8)	16/160	9,4 (5,8-15,7)	1/417	0,2 (0,0-1,3)	6/838	0,7 (0,3-1,5)	2/203	1,0 (0,1-3,5)	3/282	1,1 (0,2-3,1)
2005	2/73	2,7 (0,3-9,5)	22/162	13,6 (8,7-19,8)	3/502	0,6 (0,1-1,7)	3/819	0,4 (0,1-1,1)	4/193	2,1 (0,6-5,2)	5/358	1,4 (0,4-3,2)
Total	38/474	8,0 (5,7-10,8)	110/958	11,5 (9,5-13,7)	12/2.345	0,5 (0,3-0,9)	36/5.215	0,7 (0,5-0,9)	12/1.005	1,2 (0,6-2,1)	37/1.485	2,5 (1,8-3,4)

*por 100 intervenciones quirúrgicas.

n₁/n₂: n.º de infecciones asociadas a cada procedimiento/n.º de procedimientos realizados.

IA: incidencia acumulada; IC 95%: intervalo de confianza del 95%.

varon porcentajes similares a los nuestros⁵⁻⁶. Respecto a la infección asociada a dispositivos invasivos en UCI, la incidencia de neumonía asociada a VM fue 16,9 por 1.000 pacientes-días (IC 95%: 15,1-19,0), superior a la que publica el NNIS⁷, pero inferior a la correspondiente a España en el informe HELICS en UCI similares a la nuestra⁴. La incidencia de bacteriemia asociada a catéter venoso central (CVC) fue 6,2 por 1.000 pacientes-días (IC 95%: 5,4-7,1), superior a la de UCI médico-quirúrgicas del NNIS⁷. En Europa, la incidencia de bacteriemias en UCI de 30 o más camas y con más del 60% de pacientes ventilados es de 4,6 por 1000 paciente-días (IC del 95% 4,4 a 4,9)⁴. Sin embargo, en un análisis de la tendencia de las infecciones en una UCI quirúrgica española durante los años 1996 y 2000 la incidencia media de bacteriemia asociada a CVC y neumonía asociada a ventilación mecánica (VM) fueron superiores a las nuestras⁸. Los microorganismos productores de BLEE presentaron la incidencia más elevada (mediana 32,7 por 100.000 pacientes-día), seguidos por SAMR (mediana 14,9 por 100.000 pacientes-día). Thouverez et al⁹, en dos UCI francesas observaron una incidencia similar a la nuestra en ausencia de situación epidémica. En el estudio ENVIN¹⁰, se obtuvo una incidencia media de infecciones por SAMR entre 17 y 23 por 1.000 pacientes críticos. En nuestro centro, el 39% de los casos con SAMR se detectaron en la UCI y la incidencia media fue inferior a la presentada en dicho estudio (13,7 por 1.000 pacientes). Como limitación del estudio hay que comentar la ausencia de estratificación de la incidencia de infección quirúrgica según el riesgo de infección. Sin embargo, este análisis es coherente y análogo a otros sistemas de vigilancia y nos permite identificar aspectos de mejora y profundizar en aspectos más concretos de nuestro centro.

Agradecimientos

A los doctores José Alberto López Baeza, Rafael Garcés y Miguel Peris por su contribución al equipo de control de infecciones. A Beatriz Martínez y Ana García, enfermeras de la UCI, y a Carmela Hernández y Mamen Barberá, supervisoras de enfermería, por haber participado en el registro de dispositivos invasivos. Por último, a los doctores David Cuesta y Damián González por su trabajo en la revisión de bases de datos de procedimientos del hospital.

Ricardo Bou, Pilar Ramos,
Ángel Aguilar y Javier Perpiñán
Grupo de Enfermedades Infecciosas.
Hospital de La Ribera. Alzira.
Valencia. España.

Bibliografía

- Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *Am J Infect Control*. 1988; 16:128-40.
- Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1992;13:606-8.
- Bou R, Peris M, Perpiñán J, Ramos P, Aguilar A. A protracted outbreak of Staphylococcus epidermidis infections among patients undergoing valve replacement. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2004;25:498-503.
- Hospital European Link for the Infection Control (HELICS). Disponible en: <http://helics.univ-lyon1.fr/helicshome.htm>.
- Delgado-Rodríguez M, Gómez-Ortega A, Sillero-Arenas M, Llorca J. Epidemiology of surgical-site infections diagnosed after hospital discharge: a prospective cohort study. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2001;22:24-30.
- Fernández-Ayala M, Nan DN, Farinas-Álvarez C, Revuelta JM, González-Macias J, Farinas MC. Surgical site infection during hospitalization and after discharge in patients who have undergone cardiac surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2006;27:85-8.
- National Nosocomial Infections Surveillance. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004, issued Oc-

tober 2004. *Am J Infect Control*, 2004;32: 470-85.

- Lizán-García M, Peyro R, Cortina M, Crespo MD, Tobias A. Nosocomial infection surveillance in a surgical intensive care unit in Spain, 1996-2000: a time-trend analysis. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2006;27:54-9.
- Thouverez M, Talon D, Bertrand X. Control of enterobacteriaceae producing extended-spectrum beta-lactamase in intensive care units: rectal screening may not be needed in non-epidemic situations. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2004;25:838-41
- Álvarez-Lerma F, Palomar M, Insausti J, Olaechea P, Cerda E, Sánchez-Godoy J, et al. Grupo de Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en UCI (ENVIN-UCI). Infecciones nosocomiales por *Staphylococcus aureus* en pacientes críticos en unidades de cuidados intensivos. *Med Clin (Barc)*. 2006; 126:641-6.

Leishmaniasis visceral en VIH de reciente diagnóstico: ¿síndrome de reconstitución inmune?

Sr. Editor: El síndrome de reconstitución inmune (SRI) se ha definido como la presentación clínica o el empeoramiento, de infecciones oportunistas en aquellos pacientes que han respondido a la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) con el aumento de la respuesta inmune patógeno-específica¹. Debe producirse una relación temporal entre la manifestación clínica de la infección con la iniciación del TARGA y la respuesta debe ser eficaz (aumento en la cifra de CD4 y reducción en la carga viral [CV]). La gran mayoría de casos publicados de SRI están relacionados con micobacterias, infecciones crónicas virales y fúngicas. No obstante, el espectro de las infecciones asociadas al SRI ha ido en aumento. En un artículo recientemente publicado se incluyen una serie de infecciones parasitarias tales como leishmaniasis, esquistosomiasis y strongiloidiasis¹.

La leishmaniasis visceral (LV) es endémica en el Mediterráneo (Fran-